新烟碱类杀虫剂对蜜蜂健康的影响

蔺哲广[1], 孟　飞[1], 郑火青[1,*], 周　婷[2], 胡福良[1]

(1. 浙江大学动物科学学院, 杭州 310058; 2. 中国农业科学院蜜蜂研究所, 北京 100093)

摘要: 新烟碱类杀虫剂(neonicotinoid insecticides), 是目前全球应用最为广泛的一类杀虫剂, 它能够通过导管运输方式扩散到植物各个组织中, 并与昆虫乙酰胆碱受体结合, 从而发挥剧烈的神经毒害效应。蜜蜂作为自然界最主要的传粉者, 具有重要的经济和生态价值。近年来, 蜜蜂等授粉昆虫数量大规模的骤减引起了各界极大关注。虽然具体原因尚未定论, 但新烟碱类杀虫剂对它们的影响已被广泛认可。本文综述了新烟碱类杀虫剂及其对蜜蜂的致死和亚致死效应, 并阐述了不同国家和地区相关针对性的举措。通过总结国内外有关新烟碱类杀虫剂与蜜蜂健康的研究形势, 以期为我国开展相关具体研究提供参考。

关键词: 蜜蜂; 新烟碱类杀虫剂; 蜜蜂健康; 致死毒性; 亚致死效应; 神经毒性; 生态安全

中图分类号: Q965.9　**文献标识码**: A　**文章编号**: 0454-6296(2014)05-0607-09

Effects of neonicotinoid insecticides on honeybee health

LIN Zhe-Guang[1], MENG Fei[1], ZHENG Huo-Qing[1,*], ZHOU Ting[2], HU Fu-Liang[1] (1. College of Animal Sciences, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China; 2. Bee Research Institute, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100093, China)

Abstract: Neonicotinoid insecticides (neonicotinoids) are now the most widely used insecticides in the world. Acting systemically, they are taken by plants and then translocated to all tissues through vessel transportation. And they bind with high affinity to the nicotinic acetylcholine receptors (nAChRs) of insects, leading to neurotoxic effects. Honeybees are the most important pollinators worldwide with high economic and ecological value. Over the past few years, however, a global decline of pollinators, mainly honeybees, has caused great concern. Though the real reasons were unclear, the influences of neonicotinoids have been widely recognized. In this article, we reviewed the recent research on neonicotinoids and their lethal and sublethal impacts on honeybees. The policies of some countries and regions were also introduced. By summarizing the studies on the impacts of the neonicotinoids on honeybee health, we aimed to provide some references for further study in relevant areas in China.

Key words: Honeybee; neonicotinoids; honeybee health; lethal toxicity; sublethal effect; neurotoxicity; eco safety

蜜蜂作为社会性昆虫之一, 具有重要的经济价值和生态价值(郑火青和胡福良, 2009)。全球约87.5%的开花植物依靠昆虫授粉(Ollerton *et al.*, 2011), 其中87种为主要粮食作物, 占世界粮食总产量的35%(Velthuis and van Doorn, 2006; Klein *et al.*, 2007)。蜜蜂作为最主要的授粉昆虫(约占授粉昆虫总数的80%), 无论是人工饲养还是野生存在, 都在作物授粉方面发挥着巨大作用(Gill *et al.*, 2012; Garibaldi *et al.*, 2013)。最近, 西方蜜蜂 *Apis mellifera* 数量全球性的骤减引起了社会各界的极大关注(Oldroyd, 2007; Stokstad, 2007; vanEngelsdorp and Meixner, 2010)。具体表现为: 蜜蜂疾病和蜂群损失日益严重, 越冬期蜂群死亡率持续较高以及全球各地野生蜂数量不断下降(Biesmeijer *et al.*, 2006; Holden, 2006; van der Zee *et al.*, 2012; Burkle *et al.*, 2013)。然而, 迄今为止, 尚未有研究表明某种单一因素能够明确解释日益增长的蜂群损失原因。换言之, 蜂群崩溃可能是由多方面因素共同作用的结果。最近, Farooqui (2013) 在调查蜂群崩溃综合症(colony collapse disorder, CCD)时, 系统

基金项目: 国家现代农业产业技术体系(蜜蜂)项目(CARS-45)
作者简介: 蔺哲广, 男, 1989年11月生, 河北邯郸人, 硕士研究生, 研究方向为蜜蜂科学, E-mail: zheguanglin@163.com
* 通讯作者 Corresponding author, E-mail: hqzheng@zju.edu.cn
收稿日期 Received: 2014-01-27; 接受日期 Accepted: 2014-04-30

科学地分析了各种假设,再次指出是由于多种因素相互影响导致蜜蜂致病的发生,并且强调了新烟碱类杀虫剂在其中的关键性作用。

新烟碱类杀虫剂是近 30 年间主要开发的一类新型杀虫剂。由于用量少、持久性强、对大多数节肢动物的高神经毒性以及独特的选择性作用机制,使得其在不到 20 年的时间里,一跃成为全世界使用最为广泛、发展最快的一类杀虫剂。2010 年,新烟碱类杀虫剂已占全球杀虫剂市场份额的 26% (Casida and Durkin, 2013),并且产量仍在增长。然而,此类杀虫剂对蜜蜂等授粉昆虫也具有高毒性,纳克甚至更低水平即会对单头蜜蜂产生影响(Tapparo *et al.*, 2013)。自从新烟碱类杀虫剂面世以来,大量授粉昆虫数量骤减。不仅如此,其对鸟类同样具有高生殖毒性(Mineau and Palmer, 2013),鼠的呼吸作用和行为特征也会受到严重影响(Kimura-Kuroda *et al.*, 2012),甚至将导致生物多样性的下降(Beketov *et al.*, 2013)。2013 年 4 月 29 日,欧盟委员会(European Commission,以下简称欧委会)决定自 2013 年 12 月 1 日起,两年之内禁止 3 种新烟碱类杀虫剂在蜜蜂喜好的开花作物上使用,比如玉米、油菜、向日葵、棉花等农作物。这一限令在全球引发了新一轮关于新烟碱类杀虫剂与蜜蜂健康之间的讨论。

纵观近 3 年来国际上涉及此领域的科学研究,2011 年通过"Google 学术搜索"(http://scholar.google.com/)用"bee"和"neonicotinoids"关键词可检索到 423 条结果,2012 年 618 条,2013 年 724 条,呈现出明显的上升趋势。相较而言,我国目前对此相关领域的科研涉入较少。本文综述了新烟碱类杀虫剂及其对蜜蜂健康的影响,介绍了近几年各主要国家和地区的针对性措施,以期为我国开展有关新烟碱类杀虫剂与蜜蜂健康关系的研究及制定相关管理措施提供借鉴。

1 新烟碱类杀虫剂

新烟碱类杀虫剂研发于 20 世纪 80 年代,并于 90 年代初,随着吡虫啉(imidacloprid)和噻虫啉(thiacloprid)被引入市场,从此揭开了杀虫剂的新烟碱时代(Tomizawa and Casida, 2011)。当前市场上的新烟碱类杀虫剂主要有吡虫啉、噻虫嗪(thiamethoxam)、噻虫胺(clothianidin)、噻虫啉、呋虫胺(dinotefuran)、啶虫脒(acetamiprid)、烯啶虫胺(nitenpyram)、氯噻啉(imidaclothiz)和砜虫啶(sulfoxaflor)等(Casida, 2011; Cutler *et al.*, 2013; 段丽芳等,2013)。据欧洲食品安全局(European Food Safety Authority, EFSA)报道,2012 年已有 120 多个国家授权新烟碱类杀虫剂在 1 000 多种植物处理方面的用途,如马铃薯、水稻、玉米、甜菜、油菜籽、向日葵、大豆及棉花等(EFSA, 2012)。

自 1992 年吡虫啉面市以后,我国新烟碱类杀虫剂的生产和使用便呈现飞速发展。截至 2013 年 5 月,我国登记使用的新烟碱类杀虫剂有效成分 8 个,涉及相关产品 1 729 个,是我国当前在蔬菜水果和粮食作物上应用最为广泛的一类杀虫剂。仅 2013 年初至 5 月,新登记的新烟碱类杀虫剂产品便有 118 个之多,其在我国的发展仍处于不断上升的趋势(段丽芳等,2013)。

作为一类新型系统性神经毒性杀虫剂,新烟碱类杀虫剂在被植物吸收后,能够经过韧皮部和木质部的运输,到达植物体各个组织部位(Bromilow *et al.*, 1990)。其通过模拟天然神经递质——乙酰胆碱(acetyl choline, ACh),并借助自身的高亲和性与昆虫中枢神经系统的烟碱型乙酰胆碱受体(nicotinic acetylcholine receptors, nAChRs)结合,以此诱导神经元亢奋,从而导致昆虫在短时间内死亡(Matsuda *et al.*, 2001; Belzunces *et al.*, 2012)。此外,一些主要的代谢分子(如 5-hydroxy imidacloprid 和 olefin imidacloprid 等)也作用于相同受体,从而发挥神经毒害效应,以延长其作为系统性杀虫剂的有效性(Suchail *et al.*, 2001; Casida, 2011)。与昆虫相比,脊椎动物神经系统中的 nAChRs 结构有所不同,加之新烟碱类化合物的独特分子构型,使得新烟碱类杀虫剂对昆虫具有高效的选择性毒性,而对高等动物毒性较低(Tomizawa and Casida, 2005)。

新烟碱类杀虫剂在作物保护中,被广泛用于种子、土壤和茎叶处理,其中最主要的用途为种子包衣(seed coating/dressing),约占使用总量的 60% (Jeschke *et al.*, 2011)。它们的系统性作用方式和对昆虫的高毒力,决定了其在土壤处理和种子包衣中的标准用量。通常认为,10 ~ 200 g/ha 便足以对整株植物施以长期有效的保护,植物组织和汁液中杀虫剂浓度达到 5 ~ 10 ng/mL 便可有效抵御害虫(Castle *et al.*, 2005; Byrne and Toscano, 2006)。然而,当用作种衣剂时,仅有 1.6% ~ 20% 的有效成分真正被作物利用,残留的 80% ~ 98.4% 将污染环境(Sur and Stork, 2003)。由于新烟碱类杀虫剂的淋

洗潜力，导致其趋向于污染地表和地下水（Haith, 2010; Miranda *et al.*, 2011），此外在土壤和水生沉积物中也检测到很高的残留量（Selim *et al.*, 2010; Kurwadkar *et al.*, 2013）。

在新烟碱类杀虫剂使用初期，人们普遍认为其效果优于先前的有机磷和氨基甲酸酯类农药。由于使用剂量很低，因而也被认为对环境影响较小。然而，随着认知的加深，人们已意识到不可简单地以使用量来评价其对环境的影响程度，更为重要的是它的毒性、持久性以及对非靶标物种的生物利用率（bioavailability to non-target species）（Goulson, 2013）。事实上，在新烟碱类杀虫剂进入市场不久，其在花粉、花蜜等的残留便已对蜜蜂等授粉昆虫带来了诸多危害（Suchail *et al.*, 2001; Bonmatin *et al.*, 2005; Maxim and van der Sluijs, 2010）。

2　新烟碱类杀虫剂危害蜜蜂的途径

蜜蜂可通过摄取、接触、吸入等多种途径受到新烟碱类杀虫剂的影响（EFSA PPR, 2012），主要包括：摄入含新烟碱类杀虫剂残留的食物，筑巢材料（树脂、蜡等）受到污染，喷洒农药时直接接触喷雾或尘埃，与受污染的植物、土壤或水接触，以及吸入被新烟碱类杀虫剂污染的空气等。此外，其他途径也可能感染蜜蜂，如使用被新烟碱类杀虫剂处理过的木材制作蜂箱等。

2.1　新烟碱类杀虫剂在植物和蜂群中的残留

新烟碱类杀虫剂在全年不同时间广泛应用于农业和园艺植物，其系统整体特性意味着可转移到植物的花粉、花蜜和吐水液滴中（Bonmatin *et al.*, 2005; Tapparo *et al.*, 2011; Stoner and Eitzer, 2012）；其持久性和对处理作物周围的野生植物、树木的潜在污染性（Krupke *et al.*, 2012），以及通过地表和地下水转移到田外，并传播至附近的农作物和野生植物的可能性（Van Dijk *et al.*, 2013），意味着蜜蜂很有可能在它们的采集区域内长期遭受着各种来源的新烟碱类杀虫剂的危害。

新烟碱类杀虫剂处理作物后，在花蜜和花粉中，有关其实际浓度的研究报道相对较少。通常认为，花蜜中的残留量较花粉中的低。用作种衣剂时，花蜜中的浓度 <1 ~8.6 ng/g，花粉中 <1 ~51 ng/g；若应用于土壤处理，其浓度会更高，花蜜约 1 ~23 ng/g，花粉约 9 ~66 ng/g（Goulson, 2013）。当新烟碱类杀虫剂直接喷洒在叶面上，会导致其最高的残留浓度，如在南瓜叶面施药后，花粉中可检测出约 36 ~147 ng/g 的呋虫胺和约 61 ~127 ng/g 的噻虫嗪，花蜜中的浓度则低 10 倍——呋虫胺约 5 ~11 ng/g、噻虫嗪约 6 ~ 9 ng/g（Dively and Kamel, 2012）。Tapparo 等（2011）在由新烟碱类杀虫剂处理过的种子发育成的植物的吐水液滴中，检测到浓度高达 346 mg/L 的吡虫啉、146 mg/L 的噻虫嗪和 102 mg/L 的噻虫胺，如此高浓度的残留将导致误食的采集蜂急性致死。

2002 年，法国对各地收集到的蜂花粉样品进行了检测，发现 69% 的样品含有吡虫啉及其代谢物成分（Chauzat *et al.*, 2006）。2007 –2008 年，Mullin 等在北美洲对杀虫剂在蜂蜡、花粉和蜂体上的残留量做了一个广泛调查，除蜂体（成蜂和幼虫）上杀虫剂残留量较少外，蜂蜡和花粉被杀虫剂污染的情况十分严重（Mullin *et al.*, 2010）。Yáñez 等（2013, 2014）在对西班牙果园附近蜂群采收的蜂花粉和蜂蜡样品进行新烟碱类杀虫剂残留量检测，结果显示阳性比率同样较高。

2.2　蜜蜂接触新烟碱类杀虫剂的途径

蜂群中不同日龄的工蜂接触新烟碱类杀虫剂的途径有所差异，成蜂进食的花蜜多于花粉，幼虫则相反（Rortais *et al.*, 2005）。据估算，经口器摄入的杀虫剂含量在采集蜂、越冬蜂和幼虫中都是最高的（EFSA PPR, 2012）。

含有新烟碱类杀虫剂残留的食物可被细分为：外勤蜂采集的花蜜、花粉、水、蜜露、吐水液滴等，蜂巢内经加工后的蜂蜜、蜂粮、蜂王浆、蜂蜡等，蜂农饲喂的高果糖浆、蔗糖水、花粉及含蛋白质补充剂的花粉替代品等。究竟蜜蜂个体真正感染到多少被污染的食物尚不清楚，原因在于影响因素过多，很难估测。例如，外勤蜂在外出采集之前会根据飞行距离或多或少地从蜂巢中进食一些蜂蜜（或进食从花朵中采集到的花蜜）以维持飞行和采集过程中所需的能量消耗，由于环境不同，它们接触到的杀虫剂及其代谢物残留量也有所差异；采粉蜂并不消耗花粉，它们仅仅是将其采集回蜂巢，而受到杀虫剂及其代谢物污染的花粉主要被哺育蜂和幼虫食用（Rortais *et al.*, 2005）。此外，蜜蜂作为社会性昆虫，蜂群中的交哺行为不仅促进了杀虫剂在工蜂间的摄取与积聚，也同样导致了蜜蜂个体感染量的不确定（Nauen *et al.*, 2001）。

3　新烟碱类杀虫剂对蜜蜂健康的危害

大部分有关新烟碱类杀虫剂使用的争论集中在

它们对蜜蜂健康的危害。在使用初期,蜂农主要从诸如迷巢、错投、春季早衰、失王、易感疾病、整群飞逃等现象来描述这种迹象,但这些均不是新烟碱类杀虫剂的特有效应,其他农药或者病害也可造成类似影响,因此欲建立起新烟碱类杀虫剂与蜜蜂健康间的因果联系较为困难。Boily 等(2013)研究发现,接触新烟碱类杀虫剂的蜜蜂,其体内乙酰胆碱酯酶(acetylcholine esterase, AChE)活性会明显增强,从而提出 AChE 活性可作为新烟碱类杀虫剂危害的一个生物指标。

3.1 急性致死毒性

新烟碱类杀虫剂对蜜蜂具有高毒性,经口摄入吡虫啉和噻虫嗪 24 h 的半数致死剂量(LD_{50})分别为每头蜜蜂 5 ng 和 4.7 ng,约为滴滴涕(DDT)的 1/10 000 (Suchail *et al.*, 2000; Laurino *et al.*, 2011)。

在意大利北部地区,春季玉米播种时突发的蜜蜂大量死亡现象曾引起广泛关注,研究证实死亡蜜蜂可能与新烟碱类杀虫剂处理过的种子包衣和气钻机排出的带有高毒性的新烟碱农药微粒有关(Girolami *et al.*, 2013)。尽管欧委会 2010 年曾出台法规以改进播种技术,然而播种尘的排放量依旧很大,对蜜蜂仍有剧毒(Biocca *et al.*, 2011; Marzaro *et al.*, 2011; Tapparo *et al.*, 2013)。不仅如此,这种由悬浮在空气中的新烟碱类杀虫剂微粒所导致的急性致死效应,还可被高湿度的环境所提升(Marzaro *et al.*, 2011; Girolami *et al.*, 2012),即使是晴暖天气也会加速有害物质的传播(Greatti *et al.*, 2003)。此外,蜜蜂还会将聚集在它们身上的有毒尘埃粒子带回蜂巢,从而加剧了蜂群的衰亡(Girolami *et al.*, 2013)。

Jeyalakshmi 等(2011)在对印度蜜蜂 *A. cerana indica* 半田间(semi-field)急性毒性试验中发现,噻虫胺表现出最强毒性,其次是吡虫啉和噻虫嗪;而在实验室条件下,毒性强弱依次为噻虫胺、噻虫嗪和吡虫啉。这是目前为数不多的有关新烟碱类杀虫剂对东方蜜蜂 *A. cerana* 影响的报道。

考虑到吡虫啉对蜜蜂的半致死剂量为每头蜜蜂 5 ng,取种衣处理过的作物估算均值,一头蜜蜂需要进食 1 g 花粉或 2.6 mL 花蜜才能达到半致死剂量(Goulson, 2013)。这对于一头体重仅约 0.1 g 的蜜蜂而言,短期内致死似乎不太可能。一项关于吡虫啉对蜜蜂影响的综合分析发现,在实验室或半田间条件下,用于种衣处理的新烟碱类杀虫剂田间实际剂量对蜜蜂没有严重的致死效应(Cresswell, 2011)。总而言之,虽接触播种尘会导致蜜蜂中毒而亡,但种衣处理后作物的花蜜和花粉中,新烟碱类杀虫剂的残留量不足以引起蜜蜂急性死亡。此外,接触叶面喷洒后的作物同样可能致使蜜蜂严重中毒,但尚未见相关报道。

虽然有关新烟碱类杀虫剂导致蜜蜂急性致死的报道不多,但其对蜜蜂的亚致死效应不容忽视。

3.2 慢性亚致死效应

当蜜蜂接触较低浓度的新烟碱类杀虫剂时,会发生亚致死效应。尽管不会直接导致蜜蜂个体死亡,但会引起其行为和生理机能的改变,进而造成蜂群更加脆弱(如易染病),最终导致整群蜜蜂覆没。Desneux 等(2007)在大量调查后发现,杀虫剂的亚致死效应对节肢动物神经系统、幼虫发育、化蛹、成蜂寿命、免疫系统、繁殖力、性别比例、飞行定位、饲喂行为、产卵行为和学习能力等方面均存在影响。

新烟碱类杀虫剂作为神经毒剂能够引起蜜蜂运动性能紊乱,如颤抖、动作不协调等(Nauen *et al.*, 2001; Colin *et al.*, 2004),同时损害蜜蜂嗅觉学习与记忆能力(Decourtye *et al.*, 2005; 代平礼等,2013; Williamson and Wright, 2013)以及定位、归巢和采集活动(Henry *et al.*, 2012; Matsumoto, 2013)。

新烟碱类杀虫剂的种类与浓度不同对蜜蜂造成的影响不尽相同。吡虫啉和噻虫胺会导致蜜蜂大脑蘑菇体神经失活,影响其认知能力(Palmer *et al.*, 2013)。噻虫嗪能够导致蜜蜂大脑和中肠损伤(Oliveira *et al.*, 2013)。同时,亚致死剂量的吡虫啉对蜜蜂马氏管表现出细胞毒性(de Almeida Rossi *et al.*, 2013),对 nAChR-α7 在蜜蜂脑内视叶的表达和分布有显著的抑制作用(周婷等,2013),对成年蜜蜂的脑神经细胞具有致凋亡作用(吴艳艳等,2014);接触到 50 ng/g 吡虫啉的蜜蜂不仅造成其飞行距离缩短、采集时间增长,且与同伴间的交流时间亦为缩减(Teeters *et al.*, 2012);0.21 ng 吡虫啉即会导致蜜蜂摇摆舞和蔗糖反应紊乱(Eiri and Nieh, 2012)。

此外,从蜜蜂个体水平上看,如果幼虫在不适宜的温度中孵化,新出房的工蜂将表现出寿命缩短及对杀虫剂更加敏感等特性(Medrzycki *et al.*, 2010);从蜂群整体水平来看,这种现象可能会导致成年蜂数量不足,进一步加剧了幼虫在不适温度下孵化的情况,最终的恶性循环将致使蜂群逐渐衰退,直至崩溃。Wu 等(2011)研究发现,蜜蜂幼虫在被杀虫剂

污染的巢脾上孵化会表现出发育迟缓，这种现象在4－8 日龄尤为明显。这不但有利于蜂群中狄斯瓦螨 *Varroa destructor* 的繁殖，而且对新出房蜜蜂的寿命也将产生影响。Gill 等（2012）发现，新烟碱类杀虫剂对蜜蜂个体的影响会在之后几周至几月内对整个蜂群带来长期负面影响，如蜂群群势减弱、蜂王产卵力降低等；同时，他们还提出，多种杀虫剂的协同效应加速了蜂群的灭亡。

3.3 与其他致病源的协同效应

当新烟碱类杀虫剂与某些其他致病源相结合，其对蜜蜂的毒性将随协同效应强度不同而增大。目前，已发现的与新烟碱类杀虫剂结合后协同作用最大的是氟菌唑（triflumizole），它能够将噻虫啉对蜜蜂的急性毒性提升 1 141 倍（Iwasa *et al.*，2004）。此外，长期接触亚致死剂量的新烟碱类杀虫剂，能够使蜂群对诸如东方蜜蜂微孢子虫 *Nosema ceranae* 等病原的感染更为敏感（Alaux *et al.*，2010；Vidau *et al.*，2011；Pettis *et al.*，2012）。这或许是由于蜜蜂免疫系统或清理行为受到影响，从而使病原体的侵染机会增加（James and Xu，2012）。

目前有关新烟碱类杀虫剂与其他致病源协同效应的报道并不多，但是这种现象必然会影响蜜蜂健康，此领域有待更多的探索与研究。

4 应对新烟碱类杀虫剂潜在危害性的举措

4.1 欧盟（European Union）

早在 1999 年，法国便已限制吡虫啉用于处理向日葵种子，并于 2003 年，将此禁令扩大至玉米种子；2012 年，法国农业部做出决定，禁止噻虫嗪用于处理油菜籽，并呼吁欧盟全面禁用噻虫嗪。

其他国家面对新烟碱类杀虫剂也出台了相应措施：2008 年，意大利禁止噻虫胺、吡虫啉等杀虫剂应用于油菜、向日葵和玉米中；同年 4 月，德国政府禁止了吡虫啉和其他两种相关的新烟碱类杀虫剂用于玉米种子包衣。

最近，新烟碱类杀虫剂的禁用措施愈发强烈。2013 年 1 月，EFSA 发布了一份对 3 种新烟碱类杀虫剂的风险评估报告，报告显示，吡虫啉、噻虫嗪和噻虫胺对蜜蜂存在急性毒性风险，建议禁止其用于由蜜蜂传粉的作物；同年 3 月，欧盟 27 个成员国就此报告进行了讨论和表决，但未通过；同年 4 月，欧委会作出最终决定，在欧盟成员国内，自 2013 年 12 月 1 日起，两年内禁止吡虫啉、噻虫嗪和噻虫胺在玉米、油菜、向日葵、棉花等对蜜蜂有吸引力的开花作物上使用。

然而，此限令未获得欧盟所有成员国的一致赞成。英国政府始终拒绝认可新烟碱类杀虫剂对蜜蜂健康产生的影响具有科学依据。另一方面，新烟碱类杀虫剂行业两大巨头——瑞士先正达和德国拜耳公司分别就此限令对欧委会发起诉讼。他们一致认为，欧委会的此项决定是建立在 EFSA“不准确且不完整的评估”基础之上的，其科学依据不充分。

4.2 其他国家和地区

针对新烟碱类杀虫剂对蜜蜂的潜在危害性，美国、巴西、加拿大、中国等国也都进行了新烟碱类杀虫剂与蜜蜂健康之间的相关审查。

2009 年，美国环境保护署（US EPA）宣布对已注册的 6 种新烟碱类杀虫剂进行复审，2013 年宣布正在开发新的杀虫剂标识，以限制新烟碱类杀虫剂在蜜蜂活动区域的应用；同年 12 月，美国国家养蜂和授粉昆虫机构就砜虫啶的使用对 US EPA 提起诉讼。此外，俄勒冈州已颁布禁令，自 2014 年起永久性禁止含有呋虫胺或吡虫啉的产品用于椴树。

2012 年，巴西环境与可再生资源研究所（IBAMA）对 3 种新烟碱类杀虫剂进行重新评估，并出台禁令，禁止在空中喷洒含有吡虫啉、噻虫嗪或噻虫胺的杀虫剂；次年，巴西举行公开听证会，就新烟碱类杀虫剂禁令与蜜蜂保护相关议题进行讨论，不断谋求新烟碱类杀虫剂的使用与蜜蜂健康间的平衡。

2013 年，加拿大卫生部害虫管制局（PMRA）提议新的法规以解决新烟碱类杀虫剂对蜜蜂健康影响的问题。新规要求新烟碱类杀虫剂处理过的种子需贴明警示标签，引入优化的播种方法以降低播种尘的产生量等。

2013 年 7 月，我国农业部农药检定所在北京召开了新烟碱类杀虫剂风险分析研讨会，探讨了新烟碱类杀虫剂的具体管理方案。会议肯定了新烟碱类杀虫剂对蜜蜂具有潜在的安全风险，建议加强其对蜜蜂影响的监测工作，并建立起科学的方法以对具体影响进行系统性风险评估。会议强调，蜜蜂对农业和生态具有重要价值，今后在农药登记评审工作中，将会更加关注农药对蜜蜂的影响。这是我国首次召开的有关农药对蜜蜂健康影响的专题会议。

5 小结与展望

在短短 20 年里，新烟碱类杀虫剂已经发展成为

全世界使用最为广泛的一类杀虫剂。然而,它们在植物体中系统性的作用方式,在土壤、水和沉积物中的高度持久性,以及被后茬作物和野生植物吸收的潜在可能性,使得其成为蜜蜂等授粉昆虫的一种危险因子并长期存在。田间实际暴露量作为一个热点和难点,颇受关注。许多科学家认为,由于农民已把新烟碱类杀虫剂作为一项基本的防范措施,导致其近些年被过度使用(Gross, 2013)。田间反复播种被处理过的种子,土壤中新烟碱类杀虫剂残留量究竟维持在何种水平目前还无法确定。但有观点认为,农民的实际使用量已远远超出其标准应用量,故实际残留水平或许比当前的预计要高(Stokstad, 2013)。

目前已经确定,高剂量的新烟碱类杀虫剂会导致蜜蜂急性中毒死亡。诸多研究也表明,长期或间断性地接触低剂量新烟碱类杀虫剂同样会引起蜜蜂免疫系统和中枢神经系统等损伤,产生亚致死效应。由于不同环境下的蜜蜂所接触到的新烟碱类杀虫剂的浓度范围各异,因此,这种危害程度如何定量,需要进一步研究。

商业饲养的蜜蜂由于追求利益最大化,常饲喂蔗糖水或高果糖浆以增加采集积极性。研究发现,蜂蜜中的天然化合物,如对香豆酸(*p*-coumaric acid),可特异性上调表达全部解毒酶基因,并对某些抗菌肽基因的表达也起到相同作用(Mao *et al.*, 2013)。因而,目前商业普遍采用的摇蜜喂糖的饲养方法,是蜂群免疫力降低的一个重要原因。

迄今为止,有关新烟碱类杀虫剂对蜜蜂影响的研究主要集中在成年蜜蜂,而幼虫数量的下降或许对蜂群健康的影响更为严重(Decourtye and Devillers, 2010)。有研究显示,若蜜蜂在幼虫阶段摄入 0.04 ng 的吡虫啉(不及成蜂半致死剂量的1/100),其成年后学习能力便会受到影响(Yang *et al.*, 2012)。蜜蜂幼虫接触到如此低剂量的杀虫剂是极有可能的,但其是否会对蜂群健康产生长期不良影响尚未明确。

目前新烟碱类杀虫剂对授粉昆虫健康的关注焦点集中于蜜蜂,尤其是意大利蜜蜂 *A. mellifera ligustica*,仅有少量有关东方蜜蜂的研究,而对蜜蜂属其他种影响的研究则未见报道。中华蜜蜂 *A. cerana cerana* 是我国的特有蜂种,新烟碱类杀虫剂对中华蜜蜂的影响值得探究。此外,其对熊蜂 *Bombus*、切叶蜂 *Megachile* 等其他授粉昆虫健康的影响同样值得关注。研究发现,熊蜂比蜜蜂对吡虫啉更为敏感(Cresswell *et al.*, 2012),它们会因接触吡虫啉而导致其采集效率和蜂王产卵力下降,从而对熊蜂群产生长远影响(Gill *et al.*, 2012; Whitehorn *et al.*, 2012)。独居蜂由于存活寿命短且难以在实验室饲养的弊端,故新烟碱类杀虫剂对独居蜂的影响是一个最大的未知数。虽然有关新烟碱类杀虫剂对其他野生传粉昆虫影响的报道不多,但当前已有的研究表明,它们很有可能对所有的野生传粉者表现出相似毒性。

然而,面对授粉昆虫所遭受的种种危害,新烟碱类杀虫剂的生产量依然在持续增长。有些人甚至认为,相对于授粉昆虫的损失而言,害虫导致的经济损失微不足道(Gross, 2013)。当然,最好的结果是寻找到新烟碱类杀虫剂与蜜蜂等授粉昆虫健康之间的一个平衡点,或开发出更环保的农药产品以取代新烟碱类杀虫剂。但是,这些都不是短期内可以轻易完成的。因此,为了生态系统和农业生产的可持续性,需要各方长期共同努力。

参考文献(References)

Alaux C, Brunet JL, Dussaubat C, Mondet F, Tchamitchan S, Cousin M, Brillard J, Baldy A, Belzunces LP, Le Conte Y, 2010. Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environ. Microbiol.*, 12(3): 774 – 782.

Beketov MA, Kefford BJ, Schäfer RB, Liess M, 2013. Pesticides reduce regional biodiversity of stream invertebrates. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 110(27): 11039 – 11043.

Belzunces LP, Tchamitchian S, Brunet JL, 2012. Neural effects of insecticides in the honey bee. *Apidologie*, 43(3): 348 – 370.

Biesmeijer JC, Roberts SPM, Reemer M, Ohlemüller R, Edwards M, Peeters T, Schaffers AP, Potts SG, Kleukers R, Thomas CD, Settele J, Kunin WE, 2006. Parallel declines in pollinators and insect-pollinated plants in Britain and the Netherlands. *Science*, 313 (5785): 351 – 354.

Biocca M, Conte E, Pulcini P, Marinelli E, Pochi D, 2011. Sowing simulation tests of a pneumatic drill equipped with systems aimed at reducing the emission of abrasion dust from maize dressed seed. *J. Environ. Sci. Heal. B*, 46(6): 438 – 448.

Boily M, Sarrasin B, Deblois C, Aras P, Chagnon M, 2013. Acetylcholinesterase in honey bees (*Apis mellifera*) exposed to neonicotinoids, atrazine and glyphosate: laboratory and field experiments. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, 20(8): 5603 – 5614.

Bonmatin JM, Marchand PA, Charvet R, Moineau I, Bengsch ER, Colin ME, 2005. Quantification of imidacloprid uptake in maize crops. *J. Agric. Food Chem.*, 53(13): 5336 – 5341.

Bromilow RH, Chamberlain K, Evans AA, 1990. Physicochemical aspects of phloem translocation of herbicides. *Weed Sci.*, 38(3):

305 – 314.

Burkle LA, Marlin JC, Knight TM, 2013. Plant-pollinator interactions over 120 years: loss of species, co-occurrence, and function. *Science*, 339(6127): 1611 – 1615.

Byrne FJ, Toscano NC, 2006. Uptake and persistence of imidacloprid in grapevines treated by chemigation. *Crop Prot.*, 25(8): 831 – 834.

Casida JE, 2011. Neonicotinoid metabolism: compounds, substituents, pathways, enzymes, organisms, and relevance. *J. Agric. Food Chem.*, 59(7): 2923 – 2931.

Casida JE, Durkin KA, 2013. Neuroactive insecticides: targets, selectivity, resistance, and secondary effects. *Annu. Rev. Entomol.*, 58: 99 – 117.

Castle SJ, Byrne FJ, Bi JL, Toscano NC, 2005. Spatial and temporal distribution of imidacloprid and thiamethoxam in citrus and impact on *Homalodisca coagulata* populations. *Pest Manag. Sci.*, 61(1): 75 – 84.

Chauzat MP, Faucon JP, Martel AC, Lachaize J, Cougoule N, 2006. A survey of pesticide residues in pollen loads collected by honey bees in France. *J. Econ. Entomol.*, 99(2): 253 – 262.

Colin ME, Bonmatin JM, Moineau I, Gaimon C, Brun S, Vermandere JP, 2004. A method to quantify and analyze the foraging activity of honey bees: relevance to the sublethal effects induced by systemic insecticides. *Arch. Environ. Con. Tox.*, 47(3): 387 – 395.

Cresswell JE, 2011. A meta-analysis of experiments testing the effects of a neonicotinoid insecticide (imidacloprid) on honey bees. *Ecotoxicology*, 20(1): 149 – 157.

Cresswell JE, Page CJ, Uygun MB, Holmbergh M, Li Y, Wheeler JG, Laycock I, Pook CJ, de Ibarra NH, Smirnoff N, Tyler CR, 2012. Differential sensitivity of honey bees and bumble bees to a dietary insecticide (imidacloprid). *Zoology*, 115(6): 365 – 371.

Cutler P, Slater R, Edmunds AJF, Maienfisch P, Hall RG, Earley FG, Pitterna T, Pal S, Paul VL, Goodchild J, Blacker M, Hagmann L, Crossthwaite AJ, 2013. Investigating the mode of action of sulfoxaflor: a fourth-generation neonicotinoid. *Pest Manag. Sci.*, 69(5): 607 – 619.

Dai PL, Zhou T, Wang Q, Wu YY, Geng WL, Song HL, 2013. Effects of imidacloprid on learning performance of *Apis mellifera ligustica*. *Agrochemicals*, 52(7): 512 – 514. [代平礼，周婷，王强，吴艳艳，耿文龙，宋怀磊，2013. 吡虫啉对意大利蜜蜂学习行为的影响. 农药，52(7)：512 – 514]

de Almeida Rossi C, Roat TC, Tavares DA, Cintra-Socolowski P, Malaspina O, 2013. Brain morphophysiology of Africanized bee *Apis mellifera* exposed to sublethal doses of imidacloprid. *Arch. Environ. Con. Tox.*, 65(2): 234 – 243.

Decourtye A, Devillers J, 2010. Ecotoxicity of neonicotinoid insecticides to bees. In: Thany SH ed. Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors, Vol. 683. Springer, New York. 85 – 95.

Decourtye A, Devillers J, Genecque E, Le Menach K, Budzinski H, Cluzeau S, Pham-Delègue MH, 2005. Comparative sublethal toxicity of nine pesticides on olfactory learning performances of the honeybee *Apis mellifera*. *Arch. Environ. Con. Tox.*, 48(2): 242 – 250.

Desneux N, Decourtye A, Delpuech JM, 2007. The sublethal effects of pesticides on beneficial arthropods. *Annu. Rev. Entomol.*, 52: 81 – 106.

Dively GP, Kamel A, 2012. Insecticide residues in pollen and nectar of a cucurbit crop and their potential exposure to pollinators. *J. Agric. Food Chem.*, 60(18): 4449 – 4456.

Duan LF, Li XB, Ke CJ, Zhang HJ, Ji Y, 2013. Risk evaluation of implications of EU's policy on the restriction of use of neonicotinoids to domestic pesticide industry. *Pesticide Science and Administration*, 34(9): 15 – 20. [段丽芳，李贤宾，柯昌杰，张宏军，季颖，2013. 欧盟新烟碱类农药限用政策对我国农药相关产业的风险分析. 农药科学与管理，34(9)：15 – 20]

EFSA, 2012. Statement on the findings in recent studies investigating sub-lethal effects in bees of some neonicotinoids in consideration of the uses currently authorised in Europe. *EFSA J.*, 10(6): 2752.

EFSA PPR, 2012. Scientific opinion on the science behind the development of a risk assessment of plant protection products on bees (*Apis mellifera*, *Bombus* spp. and solitary bees). *EFSA J.*, 10(5): 2668.

Eiri DM, Nieh JC, 2012. A nicotinic acetylcholine receptor agonist affects honey bee sucrose responsiveness and decreases waggle dancing. *J. Exp. Biol.*, 215(Pt 12): 2022 – 2029.

Farooqui T, 2013. A potential link among biogenic amines-based pesticides, learning and memory, and colony collapse disorder: a unique hypothesis. *Neurochem. Int.*, 62(1): 122 – 136.

Garibaldi LA, Steffan-Dewenter I, Winfree R, Aizen MA, Bommarco R, Cunningham SA, Kremen C, Carvalheiro LG, Harder LD, Afik O, Bartomeus I, Benjamin F, Boreux V, Cariveau D, Chacoff NP, Dudenh? ffer JH, Freitas BM, Ghazoul J, Greenleaf S, Hipólito J, Holzschuh A, Howlett B, Isaacs R, Javorek SK, Kennedy CM, Krewenka KM, Krishnan S, Mandelik Y, Mayfield MM, Motzke I, Munyuli T, Nault BA, Otieno M, Petersen J, Pisanty G, Potts SG, Rader R, Ricketts TH, Rundlöf M, Seymour CL, Schüepp C, Szentgyörgyi H, Taki H, Tscharntke T, Vergara CH, Viana BF, Wanger TC, Westphal C, Williams N, Klein AM, 2013. Wild pollinators enhance fruit set of crops regardless of honey bee abundance. *Science*, 339(6127): 1608 – 1611.

Gill RJ, Ramos-Rodriguez O, Raine NE, 2012. Combined pesticide exposure severely affects individual- and colony-level traits in bees. *Nature*, 491(7422): 105 – 108.

Girolami V, Marzaro M, Vivan L, Mazzon L, Giorio C, Marton D, Tapparo A, 2013. Aerial powdering of bees inside mobile cages and the extent of neonicotinoid cloud surrounding corn drillers. *J. Appl. Entomol.*, 137(1 – 2): 35 – 44.

Girolami V, Marzaro M, Vivan L, Mazzon L, Greatti M, Giorio C, Marton D, Tapparo A, 2012. Fatal powdering of bees in flight with particulates of neonicotinoids seed coating and humidity implication. *J. Appl. Entomol.*, 136(1 – 2): 17 – 26.

Goulson D, 2013. An overview of the environmental risks posed by neonicotinoid insecticides. *J. Appl. Ecol.*, 50(4): 977 – 987.

Greatti M, Sabatini AG, Barbattini R, Rossi S, Stravisi A, 2003. Risk of environmental contamination by the active ingredient imidacloprid

used for corn seed dressing. Preliminary results. *Bull. Insectol.*, 56 (1): 69-72.

Gross M, 2013. EU ban puts spotlight on complex effects of neonicotinoids. *Curr. Biol.*, 23(11): R462-R464.

Haith DA, 2010. Ecological risk assessment of pesticide runoff from grass surfaces. *Environ. Sci. Technol.*, 44(16): 6496-6502.

Henry M, Béguin M, Requier F, Rollin O, Odoux JF, Aupinel P, Aptel J, Tchamitchian S, Decourtye A, 2012. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. *Science*, 336 (6079): 348-350.

Holden C, 2006. Report warns of looming pollination crisis in North America. *Science*, 314(5798): 397.

Iwasa T, Motoyama N, Ambrose JT, Roe RM, 2004. Mechanism for the differential toxicity of neonicotinoid insecticides in the honey bee, *Apis mellifera*. *Crop Prot.*, 23(5): 371-378.

James RR, Xu J, 2012. Mechanisms by which pesticides affect insect immunity. *J. Invertebr. Pathol.*, 109(2): 175-182.

Jeschke P, Nauen R, Schindler M, Elbert A, 2011. Overview of the status and global strategy for neonicotinoids. *J. Agric. Food Chem.*, 59(7): 2897-2908.

Jeyalakshmi T, Shanmugasundaram R, Saravanan M, Geetha S, Mohan SS, Goparaju A, Balakrishna MR, 2011. Comparative toxicity of certain insecticides against *Apis cerana indica* under semi field and laboratory conditions. *Pestology*, 35(12): 23-26.

Kimura-Kuroda J, Komuta Y, Kuroda Y, Hayashi M, Kawano H, 2012. Nicotine-like effects of the neonicotinoid insecticides acetamiprid and imidacloprid on cerebellar neurons fromneonatal rats. *PLoS ONE*, 7 (2): e32432.

Klein AM, Vaissière BE, Cane JH, Steffan-Dewenter I, Cunningham SA, 2007. Importance of pollinators in changing landscapes for world crops. *Proc. Biol. Sci.*, 274(1608): 303-313.

Krupke CH, Hunt GJ, Eitzer BD, Andino G, Given K, 2012. Multiple routes of pesticide exposure for honey bees living near agricultural fields. *PLoS ONE*, 7(1): e29268.

Kurwadkar ST, Dewinne D, Wheat R, McGahan DG, Mitchell FL, 2013. Time dependent sorption behavior of dinotefuran, imidacloprid and thiamethoxam. *J. Environ. Sci. Health. B*, 48 (4): 237-242.

Laurino D, Porporato M, Patetta A, Manino A, 2011. Toxicity of neonicotinoid insecticides to honey bees: laboratory tests. *Bull. Insectol.*, 64(1): 107-113.

Mao W, Schuler MA, Berenbaum MR, 2013. Honey constituents up-regulate detoxification and immunity genes in the western honey bee *Apis mellifera*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 110 (22): 8842-8846.

Marzaro M, Vivan L, Targa A, Mazzon L, Mori N, Greatti M, Petrucco Toffolo E, Di Bernardo A, Giorio C, Marton D, Tapparo A, Girolami V, 2011. Lethal aerial powdering of honey bees with neonicotinoids from fragments of maize seed coat. *Bull. Insectol.*, 64 (1): 119-126.

Matsuda K, Buckingham SD, Kleier D, Rauh JJ, Grauso M, Sattelle DB, 2001. Neonicotinoids: insecticides acting on insect nicotinic acetylcholine receptors. *Trends Pharmacol. Sci.*, 22 (11): 573-580.

Matsumoto T, 2013. Reduction in homing flights in the honey bee *Apis mellifera* after a sublethal dose of neonicotinoid insecticides. *Bull. Insectol.*, 66(1): 1-9.

Maxim L, van der Sluijs JP, 2010. Expert explanations of honeybee losses in areas of extensive agriculture in France: Gaucho® compared with other supposed causal factors. *Environ. Res. Lett.*, 5 (1): 014006.

Medrzycki P, Sgolastra F, Bortolotti L, Bogo G, Tosi S, Padovani E, Porrini C, Sabatini AG, 2010. Influence of brood rearing temperature on honey bee development and susceptibility to poisoning by pesticides. *J. Apicult. Res.*, 49(1): 52-59.

Mineau P, Palmer C, 2013. The Impact of the Nation's Most Widely Used Insecticides on Birds. American Bird Conservancy.

Miranda GRB, Raetano CG, Silva E, Daam MA, Cerejeira MA, 2011. Environmental fate of neonicotinoids and classification of their potential risks to hypogean, epygean, and surface water ecosystems in Brazil. *Hum. Ecol. Risk Assess.*, 17(4): 981-995.

Mullin CA, Frazier M, Frazier JL, Ashcraft S, Simonds R, vanEngelsdorp D, Pettis JS, 2010. High levels of miticides and agrochemicals in North American apiaries: implications for honey bee health. *PLoS ONE*, 5(3): e9754.

Nauen R, Ebbinghaus-Kintscher U, Schmuck R, 2001. Toxicity and nicotinic acetylcholine receptor interaction of imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae). *Pest Manag. Sci.*, 57(7): 577-586.

Oldroyd BP, 2007. What's killing American honey bees? *PLoS Biol.*, 5 (6): e168.

Oliveira RA, Roat TC, Carvalho SM, Malaspina O, 2013. Side-effects of thiamethoxam on the brain and midgut of the africanized honeybee *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae). *Environ. Toxicol.*, Published online 22 Jan., 2013. DOI 10.1002/tox.21842.

Ollerton J, Winfree R, Tarrant S, 2011. How many flowering plants are pollinated by animals? *Oikos*, 120(3): 321-326.

Palmer MJ, Moffat C, Saranzewa N, Harvey J, Wright GA, Connolly CN, 2013. Cholinergic pesticides cause mushroom body neuronal inactivation in honeybees. *Nat. Commun.*, 4: 1634.

Pettis JS, vanEngelsdorp D, Johnson J, Dively G, 2012. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen *Nosema*. *Naturwissenschaften*, 99(2): 153-158.

Rortais A, Arnold G, Halm MP, Touffet-Briens F, 2005. Modes of honeybees exposure to systemic insecticides: estimated amounts of contaminated pollen and nectar consumed by different categories of bees. *Apidologie*, 36: 71-83.

Selim HM, Jeong CY, Elbana TA, 2010. Transport of imidacloprid in soils: miscible displacement experiments. *Soil Sci.*, 175: 375-381.

Stokstad E, 2007. Puzzling decline of U.S. bees linked to virus from Australia. *Science*, 317(5843): 1304-1305.

Stokstad E, 2013. Pesticides under fire for risks to pollinators. *Science*, 340(6133): 674-676.

Stoner KA, Eitzer BD, 2012. Movement of soil-applied imidacloprid and thiamethoxam into nectar and pollen of squash (*Cucurbita pepo*). *PLoS ONE*, 7(6): e39114.

Suchail S, Guez D, Belzunces LP, 2000. Characteristics of imidacloprid toxicity in two *Apis mellifera* subspecies. *Environ. Toxicol. Chem.*, 19(7): 1901 – 1905.

Suchail S, Guez D, Belzunces LP, 2001. Discrepancy between acute and chronic toxicity induced by imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera*. *Environ. Toxicol. Chem.*, 20(11): 2482 – 2486.

Sur R, Stork A, 2003. Uptake, translocation and metabolism of imidacloprid in plants. *Bull. Insectol.*, 56(1): 35 – 40.

Tapparo A, Giorio C, Marzaro M, Marton D, Soldà L, Girolami V, 2011. Rapid analysis of neonicotinoid insecticides in guttation drops of corn seedlings obtained from coated seeds. *J. Environ. Monit.*, 13(6): 1564 – 1568.

Tapparo A, Giorio C, Soldà L, Bogialli S, Marton D, Marzaro M, Girolami V, 2013. UHPLC-DAD method for the determination of neonicotinoid insecticides in single bees and its relevance in honeybee colony loss investigations. *Anal. Bioanal. Chem.*, 405 (2 – 3): 1007 – 1014.

Teeters BS, Johnson RM, Ellis MD, Siegfried BD, 2012. Using video-tracking to assess sublethal effects of pesticides on honey bees (*Apis mellifera* L.). *Environ. Toxicol. Chem.*, 31(6): 1349 – 1354.

Tomizawa M, Casida JE, 2005. Neonicotinoid insecticide toxicology: mechanisms of selective action. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 45: 247 – 268.

Tomizawa M, Casida JE, 2011. Neonicotinoid insecticides: highlights of a symposium on strategic molecular designs. *J. Agric. Food Chem.*, 59(7): 2883 – 2886.

van der Zee R, Pisa L, Andonov S, Brodschneider R, Chlebo R, Coffey MF, Crailsheim K, Dahle B, Gajda A, Gray A, Drazic MM, Higes M, Kauko L, Kence A, Kence M, Kezic N, Kiprijanovska H, Kralj J, Kristiansen P, Hernandez RM, Mutinelli F, Nguyen BK, Otten C, Ozkirim A, Pernal SF, Peterson M, Ramsay G, Santrac V, Soroker V, Topolska G, Uzunov A, Vejsnaes F, Shi W, Wilkins S, 2012. Managed honey bee colony losses in Canada, China, Europe, Israel and Turkey, for the winters of 2008-9 and 2009-10. *J. Apic. Res.*, 51(1): 100 – 114.

van Dijk TC, Van Staalduinen MA, van der Sluijs JP, 2013. Macro-invertebrate decline in surface water polluted with imidacloprid. *PLoS ONE*, 8(5): e62374.

VanEngelsdorp D, Meixner MD, 2010. A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *J. Invertebr. Pathol.*, 103(Suppl. 1): S80 – S95.

Velthuis HHW, van Doorn A, 2006. A century of advances in bumblebee domestication and the economic and environmental aspects of its commercialization for pollination. *Apidologie*, 37(4): 421 – 451.

Vidau C, Diogon M, Aufauvre J, Fontbonne R, Viguès B, Brunet JL, Texier C, Biron DG, Blot N, El Alaoui H, Belzunces LP, Delbac F, 2011. Exposure to sublethal doses of fipronil and thiacloprid highly increases mortality of honeybees previously infected by *Nosema ceranae*. *PLoS ONE*, 6(6): e21550.

Whitehorn PR, O'Connor S, Wackers FL, Goulson D, 2012. Neonicotinoid pesticide reduces bumble bee colony growth and queen production. *Science*, 336(6079): 351 – 352.

Williamson SM, Wright GA, 2013. Exposure to multiple cholinergic pesticides impairs olfactory learning and memory in honeybees. *J. Exp. Biol.*, 216(Pt 10): 1799 – 1807.

Wu JY, Anelli CM, Sheppard WS, 2011. Sub-lethal effects of pesticide residues in brood comb on worker honey bee (*Apis mellifera*) development and longevity. *PLoS ONE*, 6(2): e14720.

Wu YY, Zhou T, Wubie AJ, Wang Q, Dai PL, Jia HR, 2014. Apoptosis in the nerve cells of adult honeybee (*Apis mellifera ligustica*) brain induced by imidacloprid. *Acta Entomol. Sin.*, 57 (2): 194 – 203. [吴艳艳, 周婷, Wubie AJ, 王强, 代平礼, 贾慧茹, 2014. 吡虫啉对成年意大利蜜蜂脑神经细胞致凋亡作用. 昆虫学报, 57(2): 194 – 203]

Yáñez KP, Bernal JL, Nozal MJ, Martín MT, Bernal J, 2013. Determination of seven neonicotinoid insecticides in beeswax by liquid chromatography coupled to electrospray-mass spectrometry using a fused-core column. *J. Chromatogr. A*, 1285: 110 – 117.

Yáñez KP, Martín MT, Bernal JL, Nozal MJ, Bernal J, 2014. Determination of spinosad at trace levels in bee pollen and beeswax with solid-liquid extraction and LC-ESI-MS. *J. Sep. Sci.*, 37(3): 204 – 210.

Yang EC, Chang HC, Wu WY, Chen YW, 2012. Impaired olfactory associative behavior of honeybee workers due to contamination of imidacloprid in the larval stage. *PLoS ONE*, 7(11): e49472.

Zheng HQ, Hu FL, 2009. Honeybee: a newly emerged model organism. *Acta Entomol. Sin.*, 52(2): 210 – 215. [郑火青, 胡福良, 2009. 蜜蜂——新兴的模式生物. 昆虫学报, 52(2): 210 – 215]

Zhou T, Song HL, Wang Q, Dai PL, Wu YY, Sun JH, 2013. Effects of imidacloprid on the distribution of nicotine acetylcholine receptors in the brain of adult honeybee (*Apis mellifera ligustica*). *Acta Entomol. Sin.*, 56(11): 1258 – 1266. [周婷, 宋怀磊, 王强, 代平礼, 吴艳艳, 孙继虎, 2013. 吡虫啉对意大利蜜蜂脑乙酰胆碱受体分布的影响. 昆虫学报, 56(11): 1258 – 1266]

（责任编辑：赵利辉）